

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1909-1910. — N° 86

PÉRITONITE et ÉRYSIPÈLE

EN DEHORS

DE L'ÉTAT PUERPÉRAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 6 Juillet 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean Marie Joseph CHATONNET

Né le 19 Novembre 1884, à Vonnas (Ain)



IMPRIMERIE P. COLOMBIER

30, Rue des Maisons-Neuves, angle rue Victor-Hugo
VILLEURBANNE

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1909-1910. — N° 86

PÉRITONITE et ÉRYSIPELE

EN DEHORS

DE L'ÉTAT PUERPÉRAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 6 Juillet 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean Marie-Joseph CHATONNET

Né le 19 Novembre 1884, à Vonnas (Ain)



IMPRIMERIE P. COLOMBIER

30, Rue des Maisons-Neuves, angle rue Victor-Hugo
VILLEURBANNE

—
1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ..... DOYEN.
J. COURMONT..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{	MM. LEPINE.
Cliniques chirurgicales.....		TEISSIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique médicale.....		PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.....		POLLOSSON (A).
Matière médicale et Botanique.....		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle et médicale.....		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		MOREL.
Anatomie générale et Histologie.....		BEAUVISAGE.
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		RENAUT.
Anatomie pathologique.....		MORAT.
Médecine opératoire.....		ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.....		COLLET.
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.....		ARLOING.
Pharmacologie.....		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.....	DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.....	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale.....	BERARD.	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.....	MOREAU,	—
Embriologie.....	REGAUD,	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC.	REGAUD.	J. LEPINE.	NOGIER.
COURMONT P.).	COMMANDEUR.	LESIEUR.	LATARJET Ch....
CHATIN.	GAYET.	MARTIN (Et.).	BERIEL Ch. ..
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE.	BRETIN Ch...
TIXIER.	PATEL.	VORON.	THEVENOT Ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. VALLAS, président ;
MM. Aug. POLLOSSON, assesseur ; VILLARD et VORON agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ce travail, faible témoignage de ma
reconnaissance et de ma gratitude.

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur VALLAS

Chirurgien-Major de l'Hôtel-Dieu

A Monsieur le Docteur BONNET

Médecin de l'Antiquaille

qui nous a aidé de ses conseils dans la rédaction
de ce travail.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES MAITRES DES HOPITAUX

INTRODUCTION

Nous nous proposons d'étudier la pathogénie de certaines péritonites purulentes primitives, ne relevant d'aucune affection abdominale apparente et de montrer que quelques-unes d'entre elles sont provoquées par une contagion érysipélateuse, et cela en dehors de l'état puerpéral.

Les travaux de Meunier, Bonnet, Vallas sont les seuls qui existent sur cette question, et ils n'ont pas attiré l'attention autant qu'ils le méritaient.

Meunier, il y a quelques années, déterminâ l'origine d'une péritonite grave à streptocoques survenue chez une jeune fille et incrimina un érysipèle d'un autre sujet comme cause de cette affection. Bonnet, chez un nourrisson, dont la mère était soignée dans son service, présentant un érysipèle de la face, fit la même remarque. Enfin Vallas observa un cas semblable et opéra une adulte pour une péritonite grave infectée de la même façon.

Le but de notre travail est donc de mettre en relief la pathogénie de ces péritonites et de montrer qu'un érysipèle facial évoluant chez un autre sujet, peut

évoluer et provoquer chez un autre individu une péritonite à streptocoques, et cela, nous le répétons, même en dehors de tout état puerpéral.

Après un court aperçu sur la question bien connue de l'infection puerpérale, d'origine érysipélateuse, et des péritonites à streptocoques d'origine souvent incertaine, nous étudierons la pathogénie de l'affection qui nous intéresse ainsi que la symptomatologie. Cette étude nous paraît d'autant plus intéressante qu'une prophylaxie minutieuse peut, nous semble-t-il, faire éviter, dans un milieu infecté l'infection péritonéale.

CHAPITRE I

Historique

1° *Erysipèle et infection puerpérale.*

Les recherches de Doleris, Winckel et Vidal ont depuis longtemps démontré que le streptocoque, microbe pathogène de l'érysipèle était l'agent le plus fréquent et le plus actif de l'infection puerpérale chez les parturientes. On le trouve d'ailleurs à l'état de pureté dans le sang et le péritoine.

De nombreux travaux ont été publiés depuis sur ce sujet. Nous citerons comme mémoire les travaux d'Achalme, la thèse de Chaminade *Paris 1894*. Auvard, Tarnier, Cheurlin, Courtois-Suffit ont étudié les conditions d'infection de la nouvelle accouchée. Ce qu'il y a surtout de curieux à remarquer et Masson, dans sa thèse (*Paris 1849*), l'a bien démontré, c'est la coïncidence des épidémies de fièvre puerpérale et des épidémies d'érysipèle.

Si l'infection puerpérale est si fréquente, c'est que le streptocoque trouve dans les voies génitales de la

nouvelle accouchée des conditions favorables à son développement ; les plaies placentaires et les éraillures de la muqueuse du col et du vagin sont des portes d'entrées ouvertes à l'infection. Si l'utérus vient à s'enflammer, dit Cheurlin dans sa thèse, si cette inflammation est de nature érysipélateuse, la péritonite n'est qu'une inflammation consécutive à un érysipèle par propagation et cette propagation a lieu par les lymphatiques. Siredey et ses élèves ont dit que la péritonite est presque toujours la conséquence d'une lymphangite utérine. Dans un foyer épidémique on peut observer chez certaines malades de la fièvre puerpérale et chez d'autres de l'érysipèle.

L'infection puerpérale est très grave, certains symptômes la font rapprocher de la péritonite érysipélateuse en dehors de l'état puerpéral. Ce sont en particulier, une diarrhée profuse, la pâleur, l'insomnie et l'hyperthermie. Le pronostic est souvent fatal.

2° Infection en dehors de l'état puerpéral.

Si nous possédons de nombreux documents sur l'infection puerpérale d'origine érysipélateuse, il n'en est pas de même pour le sujet qui nous occupe.

Il est peu connu en effet que l'infection péritonéale puisse se produire en dehors de l'état puerpéral. Cependant les faits sont assez précis comme nous allons le voir plus loin en étudiant avec détail les observations qui ont trait à ce sujet.

La première relation de ce fait est un travail

(observation I) que Meunier publia en 1895 dans la Presse médicale, et dont voici le résumé :

Marie T. . . , 16 ans, domestique, entrée le 28 février, dans le service de M. Millard.

Dernièrement, sa maîtresse tombe malade d'un érysipèle de la face grave (fièvre extrême suppuration, complications oculaires). Elle soignait la malade, vivant presque constamment auprès d'elle, assistant aux pansements, nettoyant la chambre.

C'est dans ces conditions que la jeune T. . . , sortie quelques heures pour prendre l'air, fut prise subitement l'avant-veille de son entrée à l'hôpital, de frissons, céphalagie. Elle est ramenée chez elle en voiture. On constata alors une fièvre intense: une diarrhée abondante survint bientôt. Dans la nuit éclate le délire, agitation extrême. *Les règles qui avaient débuté deux jours auparavant s'arrêtent brusquement.* Le lendemain (2^e jour) : vomissements, diarrhée. Troisième jour : état général plus grave : Transportée à l'hôpital, elle meurt le cinquième jour dans le collapsus.

A l'autopsie, on découvrit une péritonite aigüe séro-purulente, sans aucune lésion des organes abdominaux; à l'examen du pus: streptocoques.

La rareté d'un fait semblable fit égarer le diagnostic, on pensa à une fièvre typhoïde sans entrevoir la possibilité d'une intervention chirurgicale.

Meunier ne trouva dans la littérature médicale, aucune relation semblable; cependant, devant une

telle précision de faits il formula ces conclusions :

1) que l'érysipèle était l'agent de cette péritonite à streptocoques ;

2) que la voie suivie était probablement la voie utérine ;

3) que la femme pendant ses règles était spécialement prédisposée à cette affection.

Dans l'ordre chronologique, la seconde observation que nous avons recueillie est celle du docteur Vallas, contenue dans le *Bulletin de la Société de chirurgie de Paris 1909*. Elle nous paraît moins caractéristique que celle de Meunier, cependant il y a un tel concours de circonstances qui ne peut nous faire penser qu'à une contamination, précoce il est vrai, du péritoine pendant les règles, quoique malheureusement nous ne possédions pas d'examen bactériologique.

Cette observation est des plus intéressantes car une laparatomie précoce, montrant les lésions à leur début, sauva la malade.

Le docteur Vallas rapproche son observation de celle de Meunier, mais par contre il pense à la voie digestive comme voie d'apport de l'infection. L'intestin, en effet, avait quelques lésions et était sur le point de se perforer.

Quelques temps après, Bonnet, dans une observation très détaillée (1) que nous citons à la fin de ce travail, nous signale un fait de contamination

(1) Lyon-Médical, 15 novembre 1906.

érysipélateuse provoquant chez un nourrisson une péritonite à streptocoques vérifiée à l'autopsie, cas très curieux, puisqu'il s'agit aussi ici d'une contamination très précoce mais cependant très démonstratif.

La mère du nourrisson, soignée dans le service du docteur Bonnet, présenta un érysipèle de la face alors que son enfant était mort 48 heures auparavant d'un péritonite à streptocoques. Cette affection revêtit une allure rapide puisqu'elle ne dura que deux jours.

Bonnet conclut de ce fait, que par contagion érysipélateuse, le péritoine peut-être lésé isolément même chez un garçon et pense à une infection par la voie sanguine. En étudiant les symptômes que présenta l'enfant, ce qui le frappe c'est la similitude des symptômes avec ceux observés dans l'infection puerpérale. L'érysipèle des nouveaux nés, dit l'auteur, est dû la plupart du temps à une septicémie maternelle; dans ce cas au contraire, nous voyons une femme atteinte d'érysipèle donner à son enfant et nourrisson une péritonite septique suraiguë.

CHAPITRE II

Importance de cette étude

Les faits de ce genre dans lesquels l'étiologie nous paratt nette ne seraient-ils pas moins rares qu'il ne le semble? Les péritonites à streptocoques qualifiées de primitives sont assez fréquentes. La cause a été ignorée par les auteurs qui ne trouvaient pas de porte d'entrée à une infection possible.

De longue date ces péritonites furent étudiées. Citons les travaux d'Andral 1587, Grisolle, Valleix, qui les considéraient comme une manifestation du rhumatisme. Duparquez leur donne le nom de péritonite essentielle des petites filles. Hardy, Beyer dans leur pathologie interne admettent comme démontrée l'existence de la péritonite primitive, Peter Frank 1849, Charbonnier, 1868, Leroy, 1869, Rondot, 1878, publient des travaux sur ce sujet. Plus récemment la question a été traitée par Herrenschildt et Ehringer qui apportent un certain nombre d'observations.

Nous avons recueilli quelques-unes de ces observations les plus typiques, car nous croyons que les cas

qu'elles mentionnent pourraient peut-être avoir une pathogénie identique à celles de Meunier, Bonnet et Vallas.

En général ce sont des femmes. Les auteurs ne signalent pas dans tous les cas l'existence de la menstruation au moment de la maladie. La présence de l'érysipèle n'est pas notée, mais cette dernière affection ne peut-elle pas être contagieuse pendant sa période d'incubation et échapper ainsi à l'observation? d'autre part ces sujets n'ont-ils pas pu être contaminés à leur domicile avant d'entrer dans les services hospitaliers ou se contaminer dans ces mêmes services sans qu'on ait pensé à rechercher l'érysipèle? Toutefois l'originalité des symptômes et leur analogie chez tous les individus doivent nous faire envisager la même hypothèse quelle que soit la voie suivie par le microbe.

Un autre fait qui nous confirmerait dans notre opinion, c'est la fréquence relative des péritonites primitives menstruelles. Duclos, de Tours, a observé et publié des cas de péritonite cataméniale. Dans un travail de Jaffé ⁽¹⁾ nous trouvons une observation de Spiegel et le compte-rendu de quatre autopsies (pratiquées à l'Institut pathologique de Berlin) de femmes mortes de péritonite pendant leurs règles sans qu'on puisse en déterminer la cause. Malheureusement nous ne possédons pas l'histoire clinique de ces malades. Nous allons voir quel rôle joue la menstruation.

(1) *Archives de Gynécologie* (Berlin 1906).

CHAPITRE III

Conditions et mécanisme de l'infection péritonéale

1° Infection péritonéale au moment de la menstruation

Une des conditions particulièrement favorable à l'infection streptococcique chez la femme est la menstruation ; sans parler des troubles variés fréquents chez elle pendant ses règles, cet état répond pour certains auteurs à un état organique spécial qui forme par lui-même la cause de pullulation du streptocoque. Roger dit que le système nerveux a de l'influence sur l'infection streptococcique de même que Wrigth l'a démontré pour l'infection puerpérale. Riebold (1) dans une étude sur la fièvre que l'on constate fréquemment chez la femme pendant ses règles (ses observations portent sur 2.000 cas en deux ans) se livre à des hypothèses sur les causes de cette hyperthermie, et se demande en particulier s'il est possible de trouver une infection de l'organisme

(1) *Deutsch méd. Wochenschrift.* — 1906.

soit généralisée, soit localisée qui provienne des organes génitaux pendant la période menstruelle.

Il faut, dit-il, pour qu'une infection semblable puisse se produire, une porte d'entrée. Il n'est pas possible aux nombreuses bactéries et aux microbes pyogènes, auteurs de maladies infectieuses, de pénétrer à travers un épithélium intact mais il se produit au moment de la menstruation des éraillures du col et du vagin qui rendent la chose facile. Il y a donc une analogie avec ce qui se passe pendant l'accouchement. Dans les deux cas les blessures servent de porte d'entrée.

De plus, ajoute Riebold, presque toutes les femmes pendant leurs règles, présentent une pudeur instinctive qui leur empêche de faire leur toilette génitale. D'où possibilité d'infection très facile à cette époque. Le col utérin n'est qu'un grossier obstacle à la pénétration des microbes.

Le streptocoque trouve donc dans les voies génitales de la femme pendant la menstruation, non seulement un milieu excessivement favorable à son développement car, comme l'ont montré Arloing et Chantre, son association à d'autres microbes qui se trouvent naturellement dans le vagin en favorisent la virulence, mais encore du sang en caillots, excellent bouillon de cultures, dit Achalme.

Il progresse facilement jusqu'aux lymphatiques utérins, des coupes de Bumm ⁽¹⁾ le démontrent, et parvenu à la séreuse péritonéale, il l'infecte.

(1) *Archives de Gynécologie* de Berlin (1891).

Une autre preuve que la menstruation est une cause favorisante de la pullatation du streptocoque nous est donnée par la fréquence des angines streptococciques. Petit, dans un travail ⁽¹⁾ en signale 12 cas très nets survenus pendant la menstruation. Dans tous, le streptocoque virulent n'a pas manqué une seule fois. Dans 9 cas sur 12 il constituait l'unique espèce. Ces angines menstruelles à streptocoques amenèrent toujours un érysipèle de l'oreille aux lapins qui reçurent une injection du pus recueilli, et même chez deux d'entre eux, elle entraîna un abcès. Sur le sujet lui-même, il se montra d'ailleurs pyogène et entraîna dans un cas un érysipèle de la face.

Petit dit qu'il n'y a pas de rapport fixe entre le moment de l'apparition de l'angine et la date des règles. Il est toutefois curieux de signaler que les personnes qui en furent atteintes, dans 4 cas sur 12, approchaient de près les malades (infirmières et gardes). Quoique cela ne soit pas dans le thème de notre sujet, nous croyons intéressant de signaler un cas, (observation n°) cas typique que l'auteur lui-même rapproche de celui de Meunier.

Nous passerons rapidement sur la question de l'érysipèle cataménial. Cette dernière a été étudiée dans de nombreux travaux. La pathogénie n'a pas encore été élucidée. Leroy a cherché à l'expliquer par l'évolution même du streptocoque. Cet auteur voit une coïncidence entre l'érysipèle et

(1) *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1895.

la menstruation. Il semble toutefois qu'il soit dû à un état de microbisme latent, organique et que les streptocoques logés dans les lymphatiques y persistent jusqu'à ce que, sous l'effet d'une cause nouvelle ils envahissent l'organisme. La menstruation est cette cause, et c'est l'opinion d'Achalme, c'est elle qui chez la femme engendre la plupart des cas d'érysipèle à répétition.

L'étiologie de l'érysipèle cataménial aurait donc beaucoup d'analogie avec celles de quelques péritonites streptococciques. La voie seule suivie par le micro-organisme serait différente. Elle est probablement la même que pour les angines à streptocoques, mais nous ne pouvons émettre que des hypothèses.

Comme nous venons de le voir, d'excellentes conditions d'infection sont réalisées pendant les règles : 1° *L'état général* favorable qui permet la pullulation du streptocoque ; 2° d'autre part *le milieu* et enfin 3° *la porte d'entrée* ouverte périodiquement. Il nous est facile de comprendre comment s'opère l'infection.

L'observation Meunier nous offre un cas typique de ce mécanisme. L'auteur du contage, en pleine période d'érysipèle de la face, soignée dans la maison. L'agent de transmission : une serviette dont Marie T., la bonne se servait quotidiennement pour s'essuyer les mains après des pansements faits à sa maîtresse, serviette que cette dernière employait pour « se garnir » alors qu'elle avait ses règles. Par ce moyen, dit l'auteur, le microbe « a été transporté à quelques centimètres d'une plaie détermi-

née par l'hémorragie menstruelle ». Le lendemain, péritonite dont la malade mourrait 5 jours après. A l'autopsie, les streptocoques apportés au contact des voies génitales, furent trouvés en grande quantité et à l'état de pureté dans le liquide péritonéal.

Dans le cas du professeur Vallas, on ne peut être aussi affirmatif sur le mode d'infection. La malade, dit-il, souffrait depuis quelques jours de troubles gastro-intestinaux.

De quelle nature étaient ces troubles ? L'infection streptococcique avait-elle déjà débuté ou se trouvait-on en présence d'une coïncidence : ce qu'il y a de certain c'est que le jour du début des règles la maladie prit la forme aigüe d'une infection péritonéale. Le fait intéressant c'est qu'un des enfants de la malade, vivant auprès d'elle, était à cette époque en incubation d'érysipèle de la face. Était-il déjà contagieux ? ou la malade fut-elle contaminée par la même personne que son enfant ? Il est presque certain que ce fut l'agent pathogène de cette affection qui fut la cause de la péritonite quoique malheureusement nous ne possédions pas d'examen bactériologique. Une laparatomie précoce, qui montra des plaques grisâtres et des menaces de perforation sur l'intestin, sauva la malade.

2° Infection péritonéale du dehors de l'état menstruel

La question de l'infection érysipélateuse ou streptococcique du péritoine est tout autre lorsqu'il s'agit de l'homme ou d'un enfant. La voie suivie n'est pas la même. S'agit-il d'une infection par voie sanguine ou par voie digestive ?

Dans le cas de Bonnet où la seule localisation du germe a été le péritoine, on est en droit, dit l'auteur, de se demander si l'infection ne s'est pas faite par le tube digestif. Il se pourrait que les streptocoques soient apportés soit par le lait lui-même, soit recueillis tout simplement par les téguments, par les lèvres de l'enfant. Ces derniers auraient trouvé dans le tube digestif médiocre (diarrhée) du sujet des conditions leur permettant de garder leur virulence, puis auraient traversé la paroi intestinale. Je rappellerai, dit l'auteur à ce propos, que l'intestin ne présentait aucune altération apparente et l'on aimerait à avoir quelques traces de la migration du germe à travers cette membrane. Cette hypothèse a le mérite d'assigner aux faits un enchaînement rigoureux et logique adapté aux circonstances étiologiques. Dans presque tous les cas, sauf dans celui de Vallas où l'intestin présentait des lésions, jamais ce dernier ne fut trouvé malade. D'ailleurs la maladie dans beaucoup de cas, débutant en pleine santé, l'intestin étant sain n'offrait pas de porte d'entrée à l'infection pas plus pour le streptocoque que pour le coli-bacille son hôte habituel.

La voie sanguine paraît-être une voie aussi vraisemblable. Grâce à une virulence spéciale et des conditions particulières de terrain, le streptocoque pourrait infecter le sang d'emblée produisant une véritable septicémie dont la lésion péritonéale serait la conséquence. Cet avis est partagé par Ehringer, dans son travail, (Th. Paris 1906). Il existe, Raynaud et Cheurlin l'ont démontré, des péritonites d'origine sanguine au cours des maladies infectieuses les plus diverses.

CHAPITRE IV

Erysipèle causal

Le mode de propagation par l'air, dit Gabrielle, dans un travail inspiré par le Professeur Weill a été rarement observé, et ne peut se produire qu'à une faible distance. Eiselberg n'a obtenu qu'une fois des colonies de streptocoques en exposant des plaques de gélatine à peu de distance d'érysipélateux. Gaucher a prétendu qu'à l'encontre de l'érysipèle chirurgical, l'érysipèle facial était peu contagieux, se basant sur ce fait que les malades atteints de lupus de la face placés au contact d'érysipélateux, ne se contaminaient pas. Le Gendre combattit cette idée : si l'érysipèle de la face, dit-il, paraît moins contagieux, c'est grâce à l'émission moindre de germes pathogènes au niveau de la plaque érysipélateuse. Cependant, dit Gabrielle, à toutes les phases de son évolution la plaque est contagieuse, mais la contagion est surtout à craindre lorsque la plaque est à son maximum d'intensité. Le streptocoque aurait à ce moment son maximum de virulence,

2° *Gravité de l'érysipèle.* — Un érysipèle, à forme grave, est-il aussi contagieux qu'un érysipèle fugace ? On doit se méfier autant, dit Gabrielle, d'un érysipèle bénin, que d'un malin. C'est en effet ce que nous constatons dans nos observations. De l'observation de Meunier on note : fièvre extrême, suppuration, complications oculaires, nécessitant une intervention chirurgicale. Dans le cas de Bonnet : albuminurie, delire violent ayant duré quinze jours après la terminaison de l'érysipèle. Dans le cas de Vallas, au contraire, l'érysipèle de l'enfant évolua rapidement et guérit sans aucune complication.

3° *Moment de l'érysipèle.* — Une autre question se pose au point de vue de la contagion, c'est celle de savoir à quelle période de son évolution l'érysipèle provoque le plus facilement l'infection péritonéale. Petit, à propos des angines, dit qu'il n'y a pas de relation entre deux faits : infection et érysipèle. Nous observons aussi que dans deux cas l'érysipèle suit, sauf dans le cas de Meunier où l'érysipèle précède.

Dans le cas de Bonnet, le début de la maladie de l'enfant tombe au milieu de la période prodromique de l'érysipèle maternel, c'est-à-dire 60 heures avant l'apparition de la plaque. Cet érysipèle, dit l'auteur, a fait preuve de contagiosité plus de 36 heures avant l'apparition de la lésion. Il insiste sur ce fait très curieux qui n'avait encore été envisagé par aucun auteur.

Chez l'enfant de l'observation Vallas, c'est 4 jours après la laparatomie de la mère, c'est-à-dire 6 à 7

jours après le début de la maladie que l'enfant présente un érysipèle de la face. Ce fait confirme donc la remarque de M. Bonnet.

Il nous est par conséquent permis de supposer que l'érysipèle peut être contagieux précocement. Cela n'est pas illogique, dit M. Bonnet, puisque la rougeole est contagieuse 3 ou 4 jours avant l'éruption (Sevestre-Bard) et que c'est le deuxième jour avant l'éruption qu'elle l'est le plus (Bard). Il en est de même pour la scarlatine (Sevestre Lemoine) de même pour la coqueluche (Weill) dont la contagion disparaît avec les quintes. Les oreillons sont contagieux pendant la période d'invasion.

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE

Symptômes

La péritonite à streptocoques se présente avec des formes variables : on peut la classer en deux catégories : la péritonite suraigue et moyenne. Tantôt, en effet, elle éclate avec fracas et emporte les malades avant que l'on puisse faire un diagnostic et intervenir ; tantôt elle dure plusieurs jours, mais dans ces deux formes elle présente toujours des symptômes assez caractéristiques que nous allons étudier.

C'est en général chez un sujet en pleine santé qu'elle fait son apparition. Son incubation peut être excessivement rapide, en moyenne de 48 heures, dans les cas du moins où la porte d'entrée du microbe a été l'utérus. Chez la malade de Meunier elle est très brève, chez celle de Vallas elle paraît plus longue. Il nous semble que chez la femme l'infection semble franchir deux étapes, l'une d'infection

utérine lorsque c'est la voie de pénétration du microbe, la seconde d'infection ascendante vers la séreuse péritonéale.

Lorsque l'infection se fait par une autre porte d'entrée, il est plus difficile de fixer la période d'incubation qui toutefois paraît plus longue.

Le début de la maladie est brusque, les malades sont pris de violents frissons accompagnés d'une céphalalgie intense et d'un grand abattement général. Dans tous les cas, les phénomènes d'invasion furent assez graves pour nécessiter immédiatement le repos au lit. Le thermomètre monte brusquement à 40°, les malades ont des nausées très pénibles.

Le lendemain ou le surlendemain, les symptômes s'accusent. L'agitation et le délire sont très fréquents, bouffées de chaleur, angoisse. Le facies est vultueux, les yeux brillants.

Les malades se plaignent de douleurs vives dans l'abdomen, quelquefois sourdes et uniformes, mais ordinairement ayant un maximum dans les fosses iliaques. Le ventre est en général peu météorisé. Les vomissements sont abondants, quelquefois 15 à 16 fois par jour et sans effort comme une véritable régurgitation. Entre les vomissements : soif inextinguible. Herpès labial dans le cas de Meslay.

C'est à ce moment qu'apparaît la diarrhée, séreuse avec des glaires, quelquefois si abondante que les malades sont constamment sur leur bassin.

La quantité des urines est fréquemment abaissée, elles sont très foncées, on y constate la présence d'albumine et d'indican. Dans le dépôt, Leyden cons-

taté des cylindres, d'une coloration verte et brunnâtre, en quantité considérable et un assez grand nombre de cellules épithéliales et de globules rouges.

L'état des malades reste stationnaire pendant 1 à 3 jours, puis ils deviennent prostrés. Facies grippé, pâleur de cire. Insomnie complète.

La respiration est courte, superficielle, la température se tient au-dessus de 39°. Le pouls devient filiforme. Les vomissements peuvent exister encore mais sont souvent remplacés par du hoquet. La diarrhée persiste avec ses mêmes caractères.

L'examen des viscères est négatif. La rate n'est pas toujours grosse. A la base des poumons : râles de congestion.

Les malades meurent, en général, dans le collapsus, du 4^e au 5^e jour.

Diagnostic

Dans tous les cas de péritonite à streptocoques, le diagnostic ne put être fait sur le vivant. Les allures de la maladie ont fait penser à la fièvre typhoïde. Dans les deux cas en effet : température élevée, troubles du pouls, vomissements, diarrhée abondante. mais dans la péritonite à streptocoques le début est plus brusque, pas de gargouillements dans la fosse iliaque droite, pas d'hypertrophie de la rate, on n'a pas constaté de taches rosées. En présence d'une péritonite à streptocoques on peut songer à une péritonite diffuse d'origine appendiculaire ou

annexielle, mais les antécédents manquent : crises appendiculaires, douleurs annexielles, troubles utérins ; d'ailleurs une fois l'affection déclarée on a des signes de localisation. Le diagnostic sera aussi à faire avec la péritonite à pneumocoques, mais cette dernière affection se trouve généralement chez les enfants et est en général consécutive à une affection nette du poumon ou de la gorge, sans prédisposition pour le sexe féminin. En présence de péritonites sans cause, concluent Millard et Gübler, on devrait toujours rechercher l'érysipèle dans le voisinage et les circonstances qui favorisent l'infection streptococcique de la séreuse péritonéale, c'est-à-dire la menstruation chez la femme ; chez l'homme rechercher les affections de la gorge.

Les caractères du pus et les lésions des organes abdominaux feront faire après la laparotomie un diagnostic précis.

Anatomie pathologique

Dans la forme suraigue il est rare que l'on trouve à l'ouverture de l'abdomen un épanchement très abondant. Meunier trouve de 200 à 300 grammes de liquide. Vallas, simplement des fausses membranes purulentes avec des plaques grisâtres. Bonnet, par contre trouve une certaine quantité de pus. Lorsque ce dernier a eu le temps de se former et qu'on le recueille dans un verre, il se dépose au fond en 2 couches ; à la partie inférieure se précipitent des particules

blanchâtres qui étaient en suspension et au-dessus le liquide est transparent, grisâtre.

A l'examen microscopique du liquide péritonéal ; après centrifugation on constate un réseau de fibrine dans les mailles duquel se trouvent en quantité des globules blancs et des streptocoques. Leyden trouva à côté des globules blancs de nombreux diplocoques et des streptocoques affectant toujours une forme déterminée. Les cocci isolés sont en général arrondis en forme de sphère, mais parfois ils s'accolent deux par deux, ils s'applatissent et se correspondent par leur face applatie. Parfois, dit Leyden, on voit un coccus rond devenir bilobé par apparition d'un étranglement médian, il présente alors d'ordinaire à son centre un point clair mais sans contour bien accusé (sporulation ?). Les chaînettes sont tantôt droites, tantôt contournées en S, tantôt coudées et les éléments sont le plus souvent, mais pas toujours, groupés deux par deux, la plupart ne renferment pas plus de 3 ou 4 de ces éléments doubles. Elles se colorent très facilement et très vite par le violet de gentiane et la fuschine. On trouve ces microbes dans l'épaisseur du diaphragme mais profondément.

Les autres organes abdominaux ne présentent rien de spécial, cependant, dans un cas l'intestin a été trouvé lésé sur une grande longueur 40 cent. En général les anses sont rouges, vascularisées.

Le péritoine est dépoli humide et poisseux.

Lorsque la péritonite a évolué lentement, on trouve en dehors des lésions déjà citées des adhérences qui cloisonnent le liquide et forment des

poches. Mais tout ceci varie avec la virulence du microbe et c'est très souvent l'examen du pus seul qui permet de faire un diagnostic.

Bonnet a signalé la teinte bronzée des téguments chez l'enfant.

Traitement

Les traitements en général employés ont été une médication symptomatique. Dans presque tous les cas le diagnostic n'ayant pas été porté, on s'est borné à mettre les malades à la diète en leur administrant des opiacés.

Dans les cas douteux le traitement sera celui de la péritonite, en ayant soin de s'abstenir de purgatifs. L'alimentation par la voie stomacale sera réduite au minimum : contre les vomissements, on donnera de la glace et de l'eau chloroformée. On fera du sérum artificiel pour relever l'état général.

Le vrai traitement est le traitement chirurgical précoce, c'est celui qui permit à Vallas de sauver sa malade alors qu'une perforation semblait imminente. Une laparatomie médiane, un tamponnement du péritoine donneront les meilleurs résultats. Dans le cas où il y aura plusieurs poches, il faudra les drainer.

Avant l'opération, on devra remonter l'état général des malades avec des injections de sérum, d'éther, de caféine.

On pourra aussi essayer le sérum antistreptococci-

que mais sans cependant trop compter sur son efficacité. Les expériences faites jusque là ont donné peu de résultat.

Prophylaxie

Le pronostic de la péritonite érysipélateuse est grave. Sur les trois cas à étiologie nette, la mort est survenue dans deux. La seule malade ayant survécu est celle qui a été opérée. Une prophylaxie minutieuse doit pouvoir faire éviter cette affection.

Le streptocoque, dit Achalme, est très sensible aux antiseptiques et l'adjonction de sublimé, d'acide phénique, même à faibles doses, empêche son développement. Il sera donc facile de désinfecter tous les objets et la chambre de l'érysipélateux qui sera le plus possible isolé. On pratiquera dans la chambre des pulvérisations antiseptiques. Les personnes approchant les malades changeront de linge chaque fois. La femme pendant ses règles devra prendre de minutieuses précautions ; gargarismes antiseptiques fréquents.

Ces mesures de prophylaxie devront être continuées pendant longtemps après la guérison des malades car l'érysipèle peut être transmis même par des convalescents.

OBSERVATION I

Trib. Marie, âgée de 16 ans, domestique chez le Docteur P., entre le 28 février dans le service du Docteur Millard.

Cette jeune fille, robuste et bien développée, était habituellement bien portante, d'après les renseignements recueillis ultérieurement auprès de sa sœur, elle n'avait pas eu d'incidents de santé depuis longtemps, et elle s'acquittait sans fatigue d'une besogne modérée. Dernièrement, sa maîtresse, madame P., tombait malade, atteinte d'un érysipèle facial qui présentait bientôt les caractères d'une infection très virulente ; fièvre extrême, envahissement de toute la face et du cuir chevelu, suppuration, complications oculaires nécessitant une intervention chirurgicale énergique. Notre jeune domestique, aidée de sa sœur, soignait la malade vivant presque constamment auprès d'elle, assistant aux pansements et nettoyant la chambre.

C'est dans ces conditions que la jeune Trib, sortie quelques heures pour prendre l'air, fut prise subitement l'avant-veille de son entrée à l'hôpital, d'un violent frisson accompagné de malaise, de céphalalgie, d'abattement suivis bientôt de vomissements répétés.

Ramenée chez elle en voiture, la malade est immédiatement couchée ; on constate chez elle une fièvre intense ; une diarrhée abondante survient bientôt. Dans la nuit éclate le délire, l'agitation est extrême malgré une potion opiacée prise d'heure en heure. *Les règles qui avaient débuté deux jours auparavant cessent brusquement.*

Le lendemain (2^e jour) nouveaux vomissements, la diarrhée continue et s'accompagne de douleurs abdominales ; on administre un purgatif. Le 3^e jour l'état général s'aggrave et la malade est transportée à l'hôpital Beaujon.

Dès le premier examen, il est évident qu'il s'agit d'une infection grave, mais l'abattement de la malade rend l'interrogatoire et l'examen difficiles et ne permet pas de préciser le point de départ et la localisation principale de l'infection.

Facies vultueux. Yeux brillants, injectés, pupilles dilatées, lèvres fuligineuses, la parole brève, haletante, le pouls petit, très rapide bat à 156, température 38° 7 à 5 heures du soir. Pas de point de côté, cependant ventre un peu ballonné et légèrement sensible à la pression au niveau de la fosse iliaque gauche. La diarrhée n'a pas cessé et la malade ne peut retenir ses matières jaunes et liquides.

Traitement. — Extrait thébaïque 0,05 cent. ; lavement boriqué.

Nuit mauvaise, délire, agitation.

Le lendemain, malade abattue avec quelques réveils d'intelligence, douleur à la gorge, mais l'exa-

men n'y révèle rien de spécial. Pupilles dilatées, facies grippé et pâle, insomnie.

Température axillaire 37° 8. La respiration incomplète, superficielle, témoigne d'une gêne diaphragmatique. Voix très faible, Ventre très tendu. Douleur à la palpation. Sondage vésical donne des urines foncées, albumineuses.

Traitement. — Vessie de glace sur l'abdomen, morphine.

Dans la soirée la malade ne répond plus aux questions, elle est complètement prostrée, couverte de sueur froide, le visage cyanosé, les vomissements et la diarrhée ont cessé, la température ne s'élève guère, température axillaire 38°, mais le pouls est accéléré, à peine comptable.

Le cinquième jour, collapsus complet : les membres sont froids, insensibles. Marbrures sur les cuisses. Lèvres sèches. Langue rouge. Pupilles reserrées. Mort dans l'après-midi.

Autopsie. — L'ouverture de la cavité péritonéale révèle les lésions de la péritonite aigüe séro-purulente. Les anses intestinales, dans toute l'étendue de l'abdomen sont enveloppées de fausses membranes peu épaisses, qui donnent à leur surface un aspect dépoli et humide sans qu'il y ait cependant agglutination et adhérences. Dans le creux pelvien l'exsudat est plus abondant, sa quantité peut être estimée à 200 ou 300 grammes : le liquide est louche, trouble, avec, en suspension, quelques flocons fibrineux. On n'observe aucune odeur putride ni fécaloïde.

Pas de perforation intestinale. Rate assez grosse diffuse à la coupe. L'utérus et les trompes flottent dans l'exsudat pel-

vien, enduits de quelques fausses membranes ; ils ne renferment pas de pus apparent, les organes génitaux externes sont exempts d'écoulement suspect, l'hymen est intact de forme circulaire, son orifice central admet à peine la pulpe du petit doigt.

Rien au foie, poumons, cœur.

Rien au cerveau ni aux méninges.

Bactériologie. — Une heure après la mort, première série d'essais.

1) Ensemencement sur gélose de sang provenant d'une piqure faite au niveau des marbrures de la cuisse : résultat négatif.

2) Ponction de la cavité péritonéale avec seringue de Strauss stérilisée : aspiration de quelques gouttes de liquide, examen microscopique et ensemencement de ce liquide.

A l'examen, après coloration au violet de gentiane, innombrables chaînettes de *streptocoques*, chaînettes de 15 à 20 grains, petits, égaux et résistant au Gram. Dans le tube d'ensemencement en stries (gélose) : riche culture présentant tous les caractères de colonies de streptocoques.

Le lendemain, jour de l'autopsie, nouvelle série d'essais continués et surveillés au laboratoire de l'Institut Pasteur.

3) Ensemencement du liquide céphalo-rachidien : Résultat négatif.

4) Ensemencement en bouillon de pulpe splénique : trouble abondant en 48 heures et dépôt consécutif au fond du tube ; après repiquage sur gélose : colonie légitime de streptocoques.

Sur la plaque : semis luxuriant de petites colonies arrondies, punctiformes, grisâtres (300 par cent. carrés) reproduisant sur gélose des colonies de streptocoques.

5) Ensemencement sur gélatine en boîte de Pietri, sur gélose et en bouillon du liquide péritonéal.

6) Ensemencement sur gélose du sang du cœur : résultat négatif.

Dans les tubes de gélose et de bouillons, mêmes résultats positifs. En somme dans tous les essais positifs : *streptocoques*.

OBSERVATION II ⁽¹⁾

Le docteur Vallas, voit avec le professeur Weill, une malade âgée de 45 ans, qu'il soignait depuis quelques jours pour des troubles gastro-intestinaux.

L'affection avait débuté par un frisson léger accompagné de fièvre et d'un poids douloureux, dans la fosse iliaque gauche. La température monta en 4 ou 5 jours jusqu'à 39° 3, sans aucun signe de localisation, lorsque le 6^e jour, apparut une douleur dans la fosse iliaque droite. Appelé pour examiner la malade, le docteur Vallas ne trouve pas d'indication à une intervention : ventre souple, pas de résistance de la paroi, pas de plastron, aucun signe de suppuration en un point quelconque de l'abdomen.

Dans les deux jours qui suivirent, la température redescendit au-dessous de 38 degrés et les choses semblaient devoir rentrer dans l'ordre lorsque brusquement la fièvre se ralluma, atteignit en 2 jours 40° et dès lors les événements se précipitèrent.

Entre temps, on avait fait le séro-diagnostic au point de vue typhique lequel avait été négatif et,

(1) *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 1909.

coïncidant avec la poussée de température les règles étaient apparues.

Le professeur Weill vit la malade à ce moment avec le docteur Vallas et ils décidèrent l'intervention. L'apparition du météorisme abdominal et l'augmentation notable des douleurs, vinrent encore les presser davantage.

Ces symptômes étaient apparus dans la soirée vers 8 heures.

Laparatomie à minuit.

Incision à droite sur le bord externe du grand droit. Pas de liquide dans le ventre. Presque aussitôt on voit apparaître dans le champ opératoire le cœcum normal et l'appendice absolument sain.

Mais en explorant la dernière partie de l'iléon apparaît le foyer infectieux. Les anses voisines étaient rouges, vascularisées, déjà tapissées de fausses membranes purulentes et avec ce fond de péritonite, on trouve 4 ou 5 plaques grisâtres, légèrement boursoufflées, au niveau desquelles la perforation semblait imminente. Ces lésions s'étendaient sur une longueur de 40 centimètres environ.

Un tampon est placé au centre, destiné à fixer et immobiliser toute la région malade et fermeture de l'abdomen.

Suites remarquablement simples. Dans les douze heures suivant la laparatomie quelques lipothymies d'origine probablement réflexe puis tout rentra dans l'ordre. La température descendit en 48 heures aux environs de 37° 5 et dès lors convalescence régulière.

4 jours après la laparatomie de la mère qui avait été transportée dans une maison de santé, un de ses enfants, âgé de 4 ans, présenta la plaque caractéristique d'un érysipèle de la face. Il évolua d'ailleurs simplement et guérit sans complication.

OBSERVATION III (1)

La nommée Marie C..., âgée de 24 ans, prostituée, entre dans le service du docteur Bonnet, Antiquaille (Chazeaux), le 27 avril 1906, pour des accidents secondaires (plaques muqueuses, céphalée, etc). Pas d'autres maladies antérieures. Alcoolisme certain ; elle était, à son entrée, enceinte de 6 mois environ.

Bien qu'elle eut un peu d'albumine dans ses urines (qui disparut d'ailleurs assez rapidement) la malade fut mise dès l'entrée au traitement mercuriel (frictions puis protoiodure).

Le 19 juillet, elle accoucha, à terme, d'un garçon bien constitué ne présentant aucune lésion cutanée et pesant 2 kilogs 900. Suites de couches normales.

Cet enfant, René C..., présenta deux jours après sa naissance des phlyctènes à la paume de la main gauche ; huit jours plus tard, phlyctènes de la plante des pieds : ces phlyctènes : pemphigus, étaient

(1) Bonnet, *Lyon Médical*, 1906.

petites, s'ouvraient spontanément et séchèrent rapidement.

Quelques jours après la naissance on remarqua une attitude vicieuse et un peu de faiblesse du membre supérieur droit avec un peu d'œdème. Cela diminua sans disparaître. L'enfant fut traité par les frictions mercurielles de sa naissance à sa mort. Il fut nourri exclusivement au sein par sa mère qui était très bonne nourrice.

Trois semaines après sa naissance, il eut du coryza, mais l'écoulement était peu abondant et dura peu. En même temps, otorrhée de l'oreille droite qui guérit rapidement.

L'enfant augmenta rapidement de poids jusqu'à sa mort. Aspect satisfaisant, gros, vigoureux. A noter cependant qu'il avait le ventre un peu gros avec quelques veines plus apparentes que normalement et qu'à partir de la fin d'août, il fut très sujet à la diarrhée. Traitement à la gélatine peu efficace.

Aucune lésion cutanée après le pemphigus du début. C'est en pleine santé que la mort survint en 2 jours.

Le samedi, 30 septembre au soir, la diarrhée augmente notablement, quelques vomissements, l'enfant est un peu agité, ne tète pas ou peu, paraît évidemment malade, bien que l'état général ne fut pas inquiétant en apparence : le ventre est un peu ballonné. Le lendemain, dimanche 31 septembre, il se produit une aggravation considérable : diarrhée verte abondante, vomissements répétés, l'enfant a pâli et prit tout à coup, au dire de la sœur du service,

un très mauvais aspect. Température de 39°. Pas de toux.

Le docteur Bonnet, voit l'enfant le lundi matin 1^{er} octobre, les mêmes symptômes persistent : diarrhée incessante, vomissements, fièvre, le ventre est tendu, dur, la cicatrice ombilicale distendue, saillante; état aggravé depuis la veille : enfant presque mourant.

Mort le lundi 4 octobre, à 4 heures du soir.

Autopsie 24 heures après la mort.

Cœur normal.

Poumons normaux

Thymus sain.

L'ouverture de la cavité abdominale montre une péritonite purulente. Epanchement formé par un pus très liquide sans odeur et dans lequel flottent des grumeaux. Ce pus présente l'aspect des suppurations à streptocoques et non à pneumocoques. Le grand épiploon enflammé est un peu retractoré vers la partie supérieure de l'abdomen : il y a d'ici, de là, des amas fibrineux aux parties déclives et notamment dans le bassin.

Tous les viscères abdominaux examinés en place, puis après ablation sont sains. Reins, capsules surrénales, pancréas, foie, voies biliaires, rate, ne présentent aucune lésion. L'appendice iléo-cœcal est absolument sain ; il semble même que les lésions péritonéales sont moins développées dans son voisinage que dans le reste de l'abdomen.

Rien à l'estomac, à l'œsophage ni à l'intestin qui a été incisé et examiné avec soin dans toute sa longueur, ganglions mésentériques normaux.

Rien à la vessie.

Recherchant la cause de cette péritonite, on incise les muscles des fosses iliaques, on explore les os iliaques et la colonne : on ne trouve aucune collection, aucune lésion.

Il n'y a ni escharre ni aucune autre lésion de la peau.

Diagnostic. — Péritonite suppurée de cause inconnue.

Le lendemain de cette autopsie la clé de l'énigme fut donnée par l'apparition (3 octobre) d'un érysipèle de la face chez la mère. Le jour où j'examinai l'enfant (1^{er} octobre) la sœur de service m'avait dit que la mère était fatiguée et avait de la fièvre : interrogée, la malade déclara être sujette à tousser, avoir maigri et à l'auscultation, signes discrets mais nets; on avait donc pensé qu'elle faisait une poussée de tuberculose. Mais le surlendemain, (3 octobre) apparut un érysipèle de la face, la période d'invasion avait donc précédé la lésion cutanée depuis assés longtemps; il fallait donc attribuer à cette dernière les malaises précités.

Histoire de l'érysipèle

1^{er} octobre. — La malade a, ce matin, une température de 39° 8. Elle mangeait bien jusqu'à ces derniers jours : depuis qu'elle est ici elle ne tousse pas.

Dans la journée d'hier (et même déjà depuis plusieurs jours) la malade avait un certain malaise léger, sur lequel elle ne peut donner aucun détail si ce n'est qu'elle avait peu d'appétit et se sentait un peu lasse. Dans la nuit d'hier à ce matin elle a eu des frissons très accusés.

Ce matin les frissons persistent. Un vomissement ce matin. Céphalée très vive.

Aux poumons en arrière : submatité du sommet gauche; à l'auscultation, quelques râles sous crépitants, peu éclatants au sommet droit; au sommet gauche, obscurité très accusée.

Soir : 39° 3.

2 octobre. — Matin : 40° 2; soir : 39° 1.

3 octobre. — Matin : 38° 5; soir : 40° 4.

Erysipèle de la face débutant sur rebord de la narine gauche, il n'y avait absolument rien hier au soir; ganglion sous-

maxillaire. Hier matin, elle a eu une épistaxis légère. Elle délire ce matin: déjà, paraît-il, elle a eu des moments de délire hier et avant-hier au soir.

4 octobre. — Matin : 39° 6 ; soir : 40° 4.

La plaque d'érysipèle occupe le nez et les deux joues, c'est un érysipèle typique.

5 octobre, matin : 39° ; soir 40° 4. La malade est très abattue : délire. Les urines renferment de l'albumine.

Il n'y a rien aux seins (ni abcès, ni crevasses).

6 octobre, matin : 40° 4 ; soir : 40° 7.

7 — — : 39° 5 ; — : 40° 5.

8 — — : 40° ; — : 40° 1.

L'érysipèle qui avait envahi presque toute la face, a bien nettement pâli aujourd'hui, la température est moindre. La plaque érysipélateuse entre donc en résolution. Mais la température n'est pas tombée. Toujours du délire. Ne tousse pas.

9 octobre, matin : 39° ; soir : 40° 3.

10 — — : 38° 8 ; — : 40° 1. Délire violent qui oblige de mettre la camisole. La malade boit suffisamment. La température a un peu baissé ce matin. La plaque érysipélateuse a continué sa régression ; elle est presque effacée.

11 octobre, matin : 37° 8 ; soir : 38° 8.

12 — — : 37° 6 ; — : 39° 8. Ce matin la malade est plus calme, mais hébétée. Au moment où elle est examinée le matin, elle répond correctement, mais il paraît qu'elle délire encore presque continuellement.

La face desquamme :

13 octobre, matin : 37° 8 ; soir : 39° 5.

Délire toujours. Refuse tout aliment.

14 octobre, matin : 37° 9 ; soir : 37° 5.

L'apyrexie est dès lors complète. Malgré cela le délire persiste jusqu'au 17 octobre, à cette date le délire cesse, la malade mange et la guérison est complète.

Le 19 au soir, la température remonte à 38° 5 et le matin : 39° 2 ; elle oscille pendant quatre jours, près de 39°, puis des-

cend régulièrement en lysis, pour arriver à la normale le 27 octobre.

On a pas trouvé de cause à cette poussée thermique, il n'y a pas eu de nouvel érysipèle, pas de suppuration en aucune région.

Rien aux poumons (sauf les lésions légères et torpides signalées).

La malade, qui ne délirait plus, ne se plaignait de rien. Tout s'est borné à des symptômes infectieux, qui, si on n'avait été en convalescence d'un érysipèle grave, auraient pu faire craindre un début de dothinentérie : diarrhée grave, pouls dicrote, grosse rate, épistaxis. Mais cette hypothèse ne fut pas admise et le 24 octobre on alimente la malade malgré la fièvre.

Le 27 octobre, la malade était définitivement guérie. Quelques jours après il y a eu suppuration d'un ganglion sous-maxillaire.

Meslay, *Thèse Ehringer*.

OBSERVATION IV

Malade âgée de 39 ans, concierge, entre à l'hôpital Saint-Joseph, pavillon St-Pierre-Fourrier, le 6 octobre 1904.

A. H. — Rien dans les antécédents héréditaires.

A. P. — Quelques troubles des organes génitaux il y a 8 ans. Rien de précis.

Etat actuel. — Depuis quelques semaines, malaise général. Le 30 septembre, *dernier jour des règles*, elle fut prise sans cause apparente de fièvre avec coliques. Pas de point de côté. Pas de frissons : *les règles s'arrêtent*.

Le dimanche 2 octobre, vomissements, diarrhée. Du 2 au 6, état stationnaire : douleurs, vomissements, diarrhée. Le 6 elle entre à l'hôpital avec les mêmes symptômes. Douleurs de tout l'abdomen. Pas de point Mac-Burney, pas de défense musculaire de la paroi, pas d'herpès labial. Température 40° 6. On élimine le diagnostic de fièvre typhoïde à cause du début brusque et de l'absence des signes de cette affection.

Le 7 octobre, pouls 105, rétention d'urines. Albumine.

Mort le 8 au soir.

Autopsie.—Péritonite généralisée : 4 à 500 grammes de pus. Rien aux poumons, ni au cœur.

Examen bactériologique. — Streptocoques purs en masse. L'inoculation des cultures en bouillon dans la veine de l'oreille du lapin donne une infection streptococcique virulente.

Thèse Tarnier 1859.

Deux élèves sage-femmes, furent prises au moment de leurs règles de frissons, fièvre, péritonite et phénomènes nerveux graves. L'une meurt en 7 jours, l'autre reste.

Docteur Siegel (1)

OBSERVATION V

Madame Sch., 23 ans, souffre depuis son jeune âge de l'estomac. Depuis hier matin, violentes douleurs de l'abdomen. Le médecin appelé la trouve dans une prostration profonde. Les douleurs siègent dans tout l'abdomen avec prédisposition dans la partie droite de l'abdomen, vomissements de bile répétés. Malgré 3 doses de 0,05 d'opium, sous forme de suppositoires, aucune atténuation des douleurs.

Les règles sont apparues depuis hier. — Douleurs extrêmes. Température 38° 5. Pouls 120.

Rien au cœur ni au poumon. Abdomen fortement météorisé. La partie droite tout entière est douloureuse à la pression.

Foie senti sous le rebord des côtes.

Diagnostic. Péritonite, probablement d'origine appendiculaire.

Laparotomie 19 février 1905. Incision comme pour un appendice ; aussitôt de la partie supérieure de l'abdomen et du petit bassin s'écoule un liquide jaune et trouble. Intestins dilatés, rouges et enduits de fibrine. Appendice enlevé absolument normal. La trompe droite et l'ovaire droit flottent dans l'abdomen. Tous deux sont rouges et parfaitement mo-

(1) Jaffé, *Deutsch. med. Wochenschrift*, 1906.

biles. Pas de pyosalpinx. Nouvelle incision médiane, aussitôt jaillit un torrent de pus. L'estomac et la vésicule biliaire sont intacts. Utérus normal.

Drainâge et tamponnement de la cavité abdominale. Fermeture ; sérum artificiel.

Le 27 février 1905. Enlèvement du tampon.

Après 4 semaines la malade sort guérie.

Observations de l'Institut pathologique de Berlin (1)

I

4 novembre 1905. — Autopsie d'une malade morte
en période menstruelle.

Anna T., 22 ans. Adulte bien constituée. Rien au cœur, quelques caillots. Rien aux valvules. Muscles gris-rouge.

Intestins réunis entre eux par des masses fibrineuses grisâtres.

Rate sensiblement grosse.

Vessie : urine épaisse.

Hymen annulaire intact.

Annexes complètement libres.

Muqueuse utérine rouge.

Foie brun sans lésions.

Intestin normal.

Appendice sain.

Diagnostic. — Péritonite généralisée.

(1) Jaffé, *Deutsch. méd. Wochenschrift*, 1906.

II

13 février 1904. — *Femme morte pendant la menstruation*

Madame C. . . , 36 ans. Forte corpulence.

Poumons, rien.

Cœur, rien.

Intestins. Entre ceux-ci pus jaune liquide. Masses grisâtres.

Rate, petite, saine.

Estomac dilaté.

Foie sans lésions.

Intestin sain, pas de perforations.

Trompes incisées, normales.

Utérus, muqueuse injectée.

Ovaire droit avec corps jaune.

Appendice sain.

Annexes saines.

Diagnostic. — Péritonite généralisée.

III

14 janvier 1898. — *Femme morte rapidement pendant ses règles.*

Madame Sch. . , 45 ans. Femme émaciée. Cadavre excessivement maigre.

Poumons, rien.

Cœur petit. Rien aux valvules.

Intestins fortement dilatés, congestionnés. Sur les lieux de contact, stries rouges.

Rate, petite.

Muqueuse de l'intestin grêle, rouge, mais pâle à l'extrémité du gros intestin.

Appendice intact.

Sur les parois de l'estomac, flocons de fibrine adhérents.

Estomac en forme de sablier. Après son incision, on voit une cicatrice annulaire partant de la petite courbure et rejoignant la grande ; muqueuse saine, sans perforation.

Utérus : muqueuse recouverte de sang.

Foie: Reins, rien.

Calculs dans le vésicule biliaire. Cerveau mou, injecté.

Diagnostic. — Péritonite généralisée. Estomac en sablier.

IV

Anna F., 21 ans.

Cœur, normal.

Tuberculose pulmonaire.

Intestins accolés les uns aux autres par des masses fibreuses, jaunâtres. Quelques parties rouges au travers.

Foie normal.

Ovaire : masse grosse comme une noix, sanguinolente.

Annexes libres.

Trompes contenant un peu de liquide muqueux.

Utérus rouge.

Muqueuse utérine intacte, recouverte de sang.

Rien à l'estomac ni au duodénum.

Rien à l'appendice qui est seulement un peu rouge.

Quelques calculs dans le vésicule.

Intestins dilatés à muqueuse rouge. Aucune perforation.

Diagnostic.—Période menstruelle. Péritonite généralisée, Phtisie pulmonaire.

OBSERVATION VI (1)

Pauline R..., 27 ans, laveuse.

Entrée le 31 janvier 1884, décédée le 2 février. Diagnostic : péritonite diffuse.

Commémoratifs. — Rien dans les antécédents, toujours bien réglée depuis l'âge de 12 ans. Depuis 6 mois, surmenage, léger œdème des jambes le soir.

Début. — Constipation depuis quelques jours, puis brusquement abondante diarrhée, courbatures, frissons, bouffées de chaleur, puis vomissements verts abondants, répétés : douleurs lancinantes en différents points de l'abdomen.

Le 31 janvier elle est transportée à la Charité, elle vomit. Dans ses selles, amas glaireux avec flocons jaune brun.

Etat actuel. — Femme de taille moyenne, robuste, se plaint seulement de fatigue et de soif.

Respiration superficielle, fréquente.

Rien aux poumons, pouls 124.

Rien au foie, rate non perçue.

Ventre légèrement météorisé.

Langue un peu saburrale. Vomissements verdâtres. Urines abondantes, foncées, albumineuses.

Le soir, température 38°. Pouls 124.

Le 1^{er} février, matin, température 37° 2. Pouls 128. Soir, température 38° 2. Pouls 112.

(1) Leyden, *Deutsch. med. Wochenschrift*, 1884.

Pendant la nuit : vomissements. Traits tirés le matin. Ventre très ballonné. Douleurs abdominales violentes. Respiration fréquente 40.

Urines 900^c, troubles, cylindres et cellules épithéliales. Poids spécifique 1.016.

Le 2, matin, température auxiliaire 38° 5, rectale 40° 5. Pouls 144.

On fait de la morphine, collapsus. Mort.

Autopsie, le 3 février, docteur Israël.

Cœur mou.

Poumons atelectasiés.

Intestins grêle dilaté. Liquide purulent abondant, odorant, contenant des flocons fibrineux.

Rate grosse.

Reins gros, ramollis

Ovaires recouverts d'un enduit épais et purulent.

Pas de corps jaune récent.

Rien à l'estomac ni à l'intestin grêle.

Diagnostic. — Péritonite purulente généralisée idiopathique.

Culture. Sheptocoque à l'état de pureté.

Lorrain, *Presse médicale*, 1898.

OBSERVATION VII (1)

Elise L. . . , âgée de 8 ans, entrée le 2 novembre 1896, salle Gillette, n° 29, service de M. d'Heylly, Hôpital des enfants malades.

A.H. — Mère morte en couches il y a 15 jours. Aucun renseignement précis, soignée depuis quelques jours par un

(1) Lorrain, *Presse Médicale*, 1898.

médecin pour maladie de ventre, diagnostiquée fièvre typhoïde.

Actuellement. Fillette amaigrie, nez pincé, yeux excavés, ventre un peu ballonné, un peu dur. Pas de tumeur ni d'empâtement : fosse iliaque libre, pas de tâches rosées. Rate non perçue. Quelques vomissements alimentaires.

Rien aux poumons.

Rien au cœur.

Pouls à 120.

Urines albumineuses.

Etat général mauvais. Température de 37° 5 à 38° 5.

Jours suivants : Etat analogue, diarrhée.

Le 2 décembre au matin, on sent distinctement dans la fosse iliaque gauche une masse dure qui se prolonge un peu vers la ligne médiane du côté de la vessie. Cette masse, d'abord, développée en profondeur, grossit rapidement et gagne peu à peu la surface. Le 6 décembre, on sent très distinctement une tumeur renitente, nettement localisée, siégeant à la limite supérieure de la fosse iliaque gauche avec tendance à remonter vers l'ombilic qui n'est pas déplissé. La tuméfaction n'est pas douloureuse. On sent nettement la fluctuation.

L'état général reste le même. Mais vers le 7 décembre la température monte le soir à 39° 4 et le 9 décembre à 40° 4. M. Brun examine la malade et la prend dans son service. L'intervention chirurgicale est décidée. En voici la relation :

11 décembre. Chloroforme. Laparotomie au niveau de la tumeur. On tombe après incision de la couche musculaire sur une collection purulente enkystée. — Le pus est jaunâtre, sans odeur, bien lié, quantité : 1 litre, pas de fausses membranes. La loge semble unique, mais il paraît y avoir un prolongement vers la droite. Drainage et pansement stérile.

Jours suivants : température à grandes oscillations ; 40 à 40° 2, le soir, 37° 9. L'enfant est assez gaie, appétit mais amaigrissement. A partir du 16 décembre la température redevient normale, mais la plaie se referme mal, les bourgeons charnus restent pâles.

A partir du 1^{er} janvier 1897, l'enfant a de nouveau de la température: 39°5. On sent dans la région cœcale une induration assez nette qui pourrait faire penser que l'abcès serait consécutif à une appendicite ancienne ayant évolué pendant les 3 semaines qui précéderent l'entrée à l'hôpital.

14 janvier. — 2^e intervention: M. Brun. — Laparotomie au niveau de la région cœcale. L'appendice est trouvé sain, mais le cœcum est lui-même uni à des anses grêles par adhérences pseudo-membraneuses relativement anciennes qui se laissent mal déchirer. Drainage à la partie intérieure.

23 janvier. — On enlève les fils. La suture a tenu, mais la partie inférieure de la plaie s'est fistulisée. Pas de fièvre.

27 janvier. — L'enfant prend la rougeole et est passé à l'isolement.

21 avril. — Guérison. Fistule fermée.

Examen du pus.

Nombreux diplocoques disposés en chaînettes restant colorés par la méthode de Gram. Les différentes colorations ne permettent pas d'en reconnaître d'autres.

Pusensemencé sur bouillon et gélose, donne au bout de 24 heures des cultures pures de streptocoques. L'inoculation chez le lapin donne une infection à streptocoques.

Lapin I, reçoit le 22 décembre dans l'oreille 10 centimètres cubes de bouillon,ensemencé avec le pus de l'abcès. Il meurt le 28 décembre. Arthrites suppurées aux pattes. Le sang du cœurensemencé sur bouillon et gélose a donné des cultures pures de streptocoques.

Lapin II, reçoit le 1^{er} janvier sous la peau du ventre, 5 centimètres cube de sérum anti-streptococcique et le 2 janv. dans la veine de l'oreille, 8 centimètres cubes de bouillonensemencé avec le sang du cœur du lapin I. Il meurt le 8 janvier.

Lapin III, le 2 janvier dans la veine de l'oreille, même dose de la même culture. Meurt le 7 janvier.

Le sang du cœur des lapins I et III,ensemencé sur bouillon de gélose, a donné des cultures pures de streptocoques,

Conclusions de l'auteur. — Nous sommes, dit-il, ignorant sur le point de départ de l'infection et la voie qu'elle a suivie. Rien à l'appendice ni à l'intestin. Nous sommes donc réduits à des hypothèses et pensons à un fait analogue à celui signalé par Meunier.

OBSERVATION VIII

Milliard et Herrenschmidt, *Presse médicale*, 21 mars 1900.

Péritonite à streptocoques.

Le 13 juin 1899, vers onze heures du matin, on apporte à Lariboisière une jeune fille de 19 ans, malade depuis quelques jours, n° 7, salle Trousseau.

Elle est examinée à 2 heures de l'après-midi.

Etat misérable. Température 36° 9. Diarrhée fétide. Ventre modérément ballonné. Hyperesthésie des cuisses. Malade dans le collapsus. Légère angine depuis 2 ou 3 jours.

On pense à une fièvre typhoïde.

Morte dans la nuit.

Autopsie. — Péritonite suppurée.

Rien aux poumons.

Cavité péritonéale baignée par du pus à peine lié.

Anses intestinales congestionnées. Pas de lésions de l'abdomen.

Organes génitaux : rien, un peu congestionnés, jeune fille vierge. Hymen intact.

Tube digestif : rien.

Donc péritonite primitive.

Conclusions. — Les péritonites indépendantes des organes abdominaux sont rares.

OBSERVATION IX

Cazette hebdomadaire de médecine, 1895. Petit.

Anna G., 30 ans, salle Arsenfeld n° 11, hôpital Beaujon.

Entre le 31 octobre pour angine datant de 48 heures. Se trouvant sans travail, il y a une dizaine de jours, elle vint habiter chez une de ses connaissances, sage-femme à Paris. Elle était bien portante.

Le 28 octobre. Une des accouchées de la sage femme, est prise de frissons et de fièvre et fait peu un d'infection. On la transporte dans un autre local. Anna G. aide à ce transport. *Or ses règles étaient survenues le matin même.*

Le soir, frissons violents, mal de tête et mal à la gorge. La douleur s'accuse le lendemain et devient très vive du côté gauche.

31 octobre. — Amygdale gauche avec exsudat blanc.

1^{er} novembre. — Pus qu'on recueille sur lamelles. Le streptocoque s'y trouve en abondance presque à l'état de pureté.

L'injection de ce pus à un lapin donne un érysipèle de l'oreille à l'animal.

CONCLUSIONS

L'érysipèle peut être une cause de péritonite purulente, cause jusque là non recherchée.

La menstruation, chez la femme, est une cause prédisposante.

La voie suivie par l'infection est chez la femme, la voie utérine. Chez les autres sujets (hommes et enfants) elle est encore inconnue.

La contamination érysipélateuse peut se faire très précocement.

Une prophylaxie minutieuse peut, en milieu infecté, faire éviter l'infection péritonale.

Le seul traitement efficace, est l'intervention chirurgicale précoce.

Le Président de la Thèse,
M. VALLAS.

Vu :
Le Doyen,
L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 15 Juin 1910.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

- BONNET. — *Lyon-Médical* 1906.
- MEUNIER. — *Presse médicale*, septembre 1894.
- VALLAS. — *Bulletin de la Société de Chir. de Paris*, 1909.
- ACHALME. — *Thèse*. Paris 1892.
- PETIT. — *Petite gazette hebdomadaire de médecine* 1895.
- LABBÉ. — *Thèse*. Paris 1858.
- GRATTERY. — *Thèse*. Paris 1855.
- MOORE. — *Dublin Journal*. 1876.
- ANDRAL. — *Traité*. Péritonites spontanées.
- CHEURLIN. — *Thèse*. Paris, 1879.
- RONDOT. — Péritonite aiguë primitive de l'adulte. 1892.
- LORRAIN. — Péritonite à streptocoques. *Presse Médicale*. Paris 1898.
- SALVY. — Erysipèle et menstruation. *Thèse* Paris 1896.
- HERRENSCHMIDT. — Streptococcie péritonéale. *Thèse*. Paris 1900.
- MILLIARD. — Péritonite à streptocoques. *Presse médicale*. Paris 1900.
- BLACHEZ. — Péritonites spontanées. 1855.

- EHRINGER. — Péritonites à streptocoques primitives. *Thèse*. Paris 1900.
- BUMM. — *Archives de gynécologie*. Berlin 1891.
- DEPAUL. — *Union médicale*. 1855.
- TARNIER. — *Thèse*. Paris 1857.
- GUICHARD. — *Bulletin, Société de médecine*. Angers 1885.
- JAFFÉ. — Des infections pendant les règles. *Archives gynécologiques*. Berlin 1906.
- RIEBOLD. — *Deutsch med. Wochenschrift*. Berlin 1906.
- DECHAMBRE. — *Dictionnaire*. Art. péritonites.
- GABRIELLE. — Contagion de l'érysipèle. *Thèse*. Lyon 1896-97.
- DUCLOS, de Tours. — De la péritonite cataméniale. *Revue générale de cl. et de thérap.* Paris 1899.
- DUPARCQUE. — De la péritonite aiguë essentielle. *Bulletin. Société de méd. de Paris* 1867.
- ARLOING ET CHANTRE. — Origine microbienne de l'infection purulente chirurgicale. *Bulletin médical*. 1895.
-

